UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1969 - THÈSE N° 145

COMPLICATIONS OCULAIRES DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 27 Juin 1969

PAR

Pierre DUBOURG

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX
C. E. S. D'OPHTALMOLOGIE

Né le 22 Mai 1939 à Talence (Gironde)

Examinateurs de la Thèse	MM. E. BESSIÈRE, Professeur	Président
	M. BERGOUIGNAN, Professeur	Juges
	L. CORCELLE, Agrégé	
	P. VERIN, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BAILLET
49-51, Rue Barreyre

1969

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1969 - THÈSE N° 145

COMPLICATIONS OCULAIRES DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 27 Juin 1969

PAR

Pierre DUBOURG

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX
C. E. S. D'OPHTALMOLOGIE

Né le 22 Mai 1939 à Talence (Gironde)

Examinateurs de la Thèse

MM. E. BESSIÈRE, Professeur ..... Président
M. BERGOUIGNAN, Professeur ..... Juges
L. CORCELLE, Agrégé ..... Juges
P. VERIN, Agrégé ..... Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE BAILLET
49-51, Rue Barreyre

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543912_0002

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. G. PORTMANN, R. SIGALAS.

DOYEN : M. H BRICAUD — **ASSESSEURS :** MM. J. MASQUELIER, P. LAUMONIER.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. CHARRIER, DUBREUIL, CREYX, DARGET, R. SIGALAS, G. PORTMANN, M. RIVIÈRE, R. GIRARD, C. PIFFAULT, R. FABRE, R. DUFOUR, P. FOURMENT, E. AUBERTIN, X.-J. DUBECQ, L. MASSÉ, A. LACHAPÈLE, G. VITTE.

PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.	
P. DELMAS-MARSALET	*Clinique des maladies nerveuses et mentales.*
P. DERVILLÉE	*Médecine légale et Médecine du travail.*
R. MANDOUL	*Zoologie et parasitologie.*
R. CASTAGNOU	*Toxicologie et hygiène appliquée.*
J. REBOUL	*Carcinologie.*
P. MESNARD	*Chimie organique et Chimie analytique.*
R. GRANDPIERRE	*Physiologie.*
P. BROUSTET	*Clinique médicale cardiologique.*
J. MAGENDIE	*Clinique chirurgicale.*
F. TAYEAU	*Biochimie médicale A.*
G. MAYER	*Histologie et embryologie.*
P. BLANQUET	*Physique nucléaire appliquée et radiobiologie.*
R. SARIC	*Clinique médicale.*
L. POUYANNE	*Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.*
J.-J. DUBARRY	*Hydro-climatologie thérapeutique et clinique des maladies de l'appareil digestif.*
F.-J. TRAISSAC	*Clinique thérapeutique.*
R. MAHON	*Clinique d'accouchements.*
R. PAUTRIZEL	*Immunologie et biologie parasitaire.*
Mlle G. ROUGIER	*Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports.*
G. MOUSTARDIER	*Bactériologie.*
E. BESSIÈRE	*Clinique ophtalmologique.*
H. LEGER	*Anatomie pathologique.*
J. MASQUELIER	*Matière médicale.*
G. MORETTI	*Clinique médicale propédeutique et médecine tropicale.*
N	*Clinique oto-rhino-laryngologique.*
P. LAUMONIER	*Clinique chirurgicale pleuro-pulmonaire.*
J. LENG-LÉVY	*Clinique médicale et des maladies infectieuses.*

MM.	
R. LETAC	*Pathologie et recherche chirurgicales.*
R. QUILICHINI	*Pharmacie galénique.*
E. NEUZIL	*Biochimie médicale B.*
R. STOLL	*Biologie.*
J. LANGE	*Clinique urologique.*
P. FRÉOUR	*Hygiène et Clinique de pneumophtisiologie.*
F. RIGAUD	*Anatomie.*
J. FAURE	*Médecine expérimentale et physiopathologie.*
G. DUBOURG	*Clinique chirurgicale des maladies cardiaques.*
J. VILLAR	*Clinique gynécologique.*
P. LE COULANT	*Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.*
M. BERGOUIGNAN	*Pathologie nerveuse et mentale.*
J. DUHAMEL	*Physique médicale et pharmaceutique*
R. BABIN	*Pharmacie chimique.*
N.	*Séméiologie médicale.*
H. CHOUSSAT	*Pathologie médicale.*
L. CHASTRUSSE	*Clinique obstétricale.*
P. VERGER	*Clinique médicale des maladies des enfants.*
F. LAPORTE	*Chirurgie générale.*
R. TINGAUD	*Clinique chirurgicale.*
H. LAUBIE	*Botanique et cryptogamie.*
Cl. RICHIR	*Anatomie pathologique.*
R. GOLSE	*Chimie générale et Chimie minérale*
J. BAILENGER	*Zoologie et biologie animale.*
J.-Cl. COLLETER	*Chimie analytique.*
H. BRICAUD	*Médecine générale.*
P. BENOIT	*Clinique odonto-stomatologique.*
Cl. MARTIN-DUPONT	*Clinique néphrologique.*
J. CANELLAS	*Pharmacodynamie et hydrologie.*
R. CANIVENC	*Histologie.*
G. DELORME	*Electroradiologie.*
J. DEPAULIS	*Séméiologie chirurgicale.*

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM.	
J. RIVIÈRE	*Médecine générale.*
J. DAVID-CHAUSSÉ	*Médecine générale.*
J. MARQUEVIELLE	*Biochimie médicale.*
H. DULONG DE ROSNAY	*Bactériologie.*
M. BLANC	*Neuro-psychiatrie.*
Cl. MASSÉ	*Chirurgie générale.*
R. MARAUD	*Histologie et embryologie.*
P. DU PASQUIER	*Bactériologie.*
J. STAEFFEN	*Médecine générale*

MM.	
J.-P. DUBECQ	*Obstétrique.*
R. CROCKETT	*Chimie organique et chimie analytique.*
G. NEVERRE	*Physiologie.*
J. MEUNIER	*Histologie.*
A. SERISÉ	*Hygiène.*
P. FERRET-BOUIN	*Physique médicale.*
J. VIDEAU	*Anatomie.*
R. CASTAING	*Médecine générale et thérapeutique*

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

MM.	
P. BLANCHOT	*Médecine générale.*
L. DOUTRE	*Chirurgie générale.*
R. JENSEN	*Chimie biologique.*
J. BROUSSIN	*Electroradiologie.*
R. TESSIER	*Pneumo-phtisiologie.*
Mme J. SÉCHET	*Biochimie médicale.*
C. LAGARDE	*Carcinologie.*
C. BÉRAUD	*Thérapeutique*
H. LAZARINI	*Médecine légale et Médecine du travail.*
J. SOUMIREU-MOURAT	*Obstétrique.*
G. CABANIEU	*Médecine générale.*

MM.	
R. LE LOURD	*Pneumo-phtisiologie.*
L. COURAUD	*Chirurgie générale.*
J. BENTÉGEAT	*Hématologie.*
Cl. VRIGNAUD	*Physique pharmaceutique.*
P. SOURREIL	*Dermato-vénéréologie*
L. ARNÉ	*Médecine générale et thérapeutique.*
Cl. MARTIN	*Pédiatrie.*
R. BAUTE	*Cryptogamie.*
V. DARGELOS	*Microbiologie.*
Mlle S. LARCEBAU	*Toxicologie.*
C. WONÉ	*Médecine générale et thérapeutique*

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (suite) :

MM.

J. JULIEN ..... *Médecine générale et thérapeutique*
J.-J. BATTIN ..... *Pédiatrie.*
M. DALLOCCHIO .... *Cardiologie et maladies vasculaires*
J. AUBERTIN ..... *Maladies infectieuses.*
P. VÉRIN ..... *Ophtalmologie.*
M. GOT ..... *Neuro-chirurgie.*
J. TAVERNIER ..... *Electroradiologie · diagnostic et thérapeutique.*

MM.

J. VINCENT ..... *Physiologie et explorations fonctionnelles.*
L. CHEVAIS ..... *Anesthésiologie.*
G. GILLARDEAU ..... *Anesthésiologie.*
J. HONTON ..... *Orthopédie et traumatologie.*
M. BOMBART ..... *Orthopédie et traumatologie.*
A. HUGUES ..... *Cancérologie.*
M. SABATHIÉ ..... *Anesthésiologie.*

AGREGES EN EXERCICE :

MM.

P. DARMAILLACQ ..... *Chirurgie générale.*
M. PORTMANN ..... *Oto-rhino-laryngologie.*
F. BALLANGER ..... *Urologie.*
P. BIRBIS ..... *Chirurgie générale*
J.-P. CALAMEL ..... *Chirurgie générale.*
L. TEXIER ..... *Dermato-syphiligraphie.*

MM.

H. POUYANNE ..... *Neuro-chirurgie.*
P. LOISEAU ..... *Neurologie et psychiatrie.*
R. GENESTE ..... *Orthopédie.*
F. FONTAN ..... *Chirurgie générale.*
J. LASSERRE ..... *Orthopédie.*

AGREGES LIBRES :

MM.

G. FAUGÈRE ..... *Obstétrique.*
M. L'ÉPÉE ..... *Médecine légale.*

MM.

H. CABANIÉ ..... *Anatomie*
L. CORCELLE ..... *Ophtalmologie.*

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES :

MM.

P. BONJEAN ..... *Anatomie.*
M. LAHOURCADE ..... *Parasitologie.*
M. SENTENAC ..... *Anatomie.*
G. DELMON ..... *Anatomie pathologique.*

MM.

J. TRIBOULEY ..... *Immunologie, sérologie.*
F.-X. MICHELET .... *Stomatologie.*
E. JOUZIER ..... *Chimie biologique (pharmacie).*
L. PINSON ..... *Oto-rhino-laryngologie.*

Le Conseiller administratif, Secrétaire de la Faculté : André ARGILAS.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR JULES DUBOURG,

Ancien interne des hôpitaux,

Ancien chef de clinique médicale de Bordeaux.

Dont les qualités professionnelles n'avaient d'égales que la bonté.

Son souvenir est toujours présent parmi nous tous.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

LE PROFESSEUR G. DUBOURG.

En témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MA MERE

Avec toute ma tendresse.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MA SŒUR

A MES FRERES

A MON BEAU-FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON PARRAIN

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A TOUS MES AMIS DE LA FACULTE
ET DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
DE BORDEAUX

AUX LABORATOIRES CHIBRET

Qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur M. BERGOUIGNAN,

Professeur de pathologie nerveuse et mentale,
Médecin des hôpitaux, chef de service,
Croix de guerre 1939-1945,
Officier des Palmes académiques.

En toutes circonstances, vous avez su nous rendre service.

Vous nous faites un grand honneur de siéger à notre jury de thèse.

Soyez certain de notre reconnaissance.

Monsieur le Docteur L. CORCELLE,

Agrégé libre d'ophtalmologie,
Ophtalmologiste des hôpitaux, chef de service,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945,
Officier des Palmes académiques
Médaille de la Reconnaissance française.

Nous vous remercions pour votre enseignement et votre compréhension.

Avec notre hommage respectueux et notre sincère admiration.

Monsieur le Docteur P. VERIN,

Maître de conférences agrégé d'ophtalmologie,
Ophtalmologiste des hôpitaux.

Nous vous devons une grande partie de nos connaissances.

Vous nous avez guidé dans l'élaboration de cette thèse.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre amitié.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur E. BESSIERE

Professeur de clinique ophtalmologique,
Ophtalmologiste des hôpitaux, chef de service,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier des Palmes académiques.

Vous nous avez accueilli avec bienveillance dans votre service.

Votre sollicitude à notre égard et les conseils éclairés que vous nous avez fournis tout au long de nos études nous ont été d'un précieux secours.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et l'expression de nos remerciements pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury.

INTRODUCTION

Les connaissances médicales, les techniques chirurgicales progressent de jour en jour ; chaque branche de la médecine et de la chirurgie se spécialise davantage dans sa direction propre, tout en profitant des recherches entreprises et des résultats acquis dans une autre finalité : cependant, chaque nouveau palier atteint ou franchi dans un secteur de l'organisme ne l'est parfois qu'aux dépens d'un autre secteur ; ainsi, on peut concevoir aisément l'importance et l'intérêt des confrontations entre les différentes spécialités dans des buts pathogénique, physiopathologique, diagnostique et thérapeutique.

Les observations que nous allons étudier ont pour but de mettre en évidence les complications oculaires qui peuvent survenir au cours de la chirurgie cardiaque ; il faut tout de suite souligner les relations étroites qui existent entre les complications oculaires et neurologiques de cette chirurgie (les premières n'étant d'ailleurs, parfois, que des complications neuro-ophtalmologiques) : ainsi, leur mécanisme de survenue est souvent entièrement superposable.

Après un rappel historique des différentes étapes techniques de la chirurgie cardiaque, rappel indispensable pour comprendre et ramener les complications oculaires à leurs causes, nous ferons une analyse et une exégèse pathogénique des observations de la littérature et de nos observations personnelles dans un but prophylactique éventuel.

HISTORIQUE

La chirurgie cardiaque est de pratique relativement récente ; son évolution, ses progrès, n'ont pu être possibles que par la mise au point de techniques compliquées auxquelles de nombreux chercheurs, et non seulement des chirurgiens, ont apporté leurs connaissances et leurs découvertes.

Les progrès de cette chirurgie se sont effectués par paliers, les chirurgiens essayant de réparer des lésions de plus en plus complexes, désiraient disposer de plus en plus de temps « opératoire », c'est-à-dire d'une période d'arrêt circulatoire plus longue dans une première période, puis d'arrêt cardiaque dans une deuxième, et cela tout en tenant compte de l'anoxie, anoxie ou hypoxie dont on connaît les effets néfastes sur certains tissus de l'organisme (cérébral en particulier) si elle est prolongée au-delà d'une certaine période.

Ainsi, après la période de chirurgie cardiaque dite « palliative » (par exemple : anastomose et tétralogie de Fallot par Taussig & Blalock en 1945), après la période de chirurgie cardiaque à cœur fermé (Brock et valvulotomie pulmonaire en 1948, Bailey et commissurotomie mitrale en 1951) va survenir la première intervention à cœur ouvert en 1953 : Lewis & Tauffic ferment une communication inter-auriculaire de type ostium secundum sous hypothermie produite par immersion dans la glace : on savait, en effet, surtout depuis les travaux de Bigelow, que la consommation d'oxygène diminuait parallèlement

à la baisse de la température ; le froid, donc, pouvait protéger le cerveau contre les risques d'anoxie provoquée par arrêt circulatoire ; notons à ce sujet l'aide apportée par des médicaments dépressifs du système nerveux sympathique (Laborit), qui apportent un refroidissement plus complet et plus rapide.

Cette deuxième période de la chirurgie cardiaque va profiter de techniques essentielles, et, avant tout, de l'association d'une circulation extra-corporelle à l'abaissement thermique : la méthode de Drew et Lewis réalise un cœur artificiel, les poumons continuant à servir pour l'oxygénation. Par contre, dans la méthode Sealy, reprise par Dubost, les poumons sont exclus par un cœur-poumon artificiel sur le circuit de réinjection artérielle.

Si cette association permet une hypothermie 10° à 12° C, offrant au chirurgien l'occasion d'opérer en toute tranquillité sur un cœur arrêté, immobile et absolument sec, par contre, elle a été à l'origine d'accidents (en particulier syndromes choréiformes) imputés à cette hypothermie profonde ; si bien qu'actuellement on ne pratique qu'un abaissement thermique ne dépassant pas 25° C.

Un autre palier va être franchi dans ces techniques chirurgicales par l'emploi des méthodes d'auto-perfusion absolue ou relative qui consistent à utiliser le sang de l'opéré (avec possibilité d'apport de sang exogène) dans la circulation extra-corporelle : le sang est le plus souvent dilué dans une solution de polysaccharides à grosses molécules.

Citons enfin la méthode de l'oxygénothérapie hyperbare, où le malade et les chirurgiens sont placés dans un caisson avec l'oxygène en hyperpression à trois atmosphères. Cette méthode a un grand intérêt pour prévenir et traiter certaines complications (embolies gazeuses), mais n'est guère utilisée du fait de la complexité de l'installation.

A cette période de chirurgie cardiaque dite réparatrice, va succéder (tout en profitant des moyens développés ci-dessus) la période de chirurgie de remplacement ; chirurgie qui se pratique essentiellement au niveau des orifices valvulaires : on emploie soit des prothèses mécaniques, soit des prothèses naturelles.

I. — LES PROTHESES MECANIQUES SONT DE PLUSIEURS SORTES

1° *Les valves à balle :*

a) Valves de Staar-Edwards, qui se composent d'un siège circulaire entouré d'un collier de Téflon, d'une cage à trois barreaux unis à leur sommet et d'une balle de Silastic.

b) Valves de Cutter : c'est une valve à deux cages de taille inégale et à barreaux non jointifs : elle permet un débit supérieur pour un calibre plus réduit.

c) Valves de Magovern : c'est une valve à balle à fixation automatique.

2° *Les valves à disque :*

La valve de Hugnagel en est le type : elle est formée d'une cage à quatre barreaux non jointifs à leur sommet dans laquelle joue un disque caoutchouc au silicone. Un collier de Dacron permet sa fixation à l'anneau valvulaire : ce disque permet une répartition harmonieuse du flot sanguin.

3° *Valves à clapet :*

La valve de Gott comporte un anneau rigide à couronne de Téflon dans la lumière duquel jouent deux valves en aile de papillon faites de Téflon au Silicone.

II. — LES PROTHESES NATURELLES

1° Les autogreffes à base de fascia-lata (Seming) n'ont pas encore donné de résultats concluants.

2° Les homogreffes (Roos) connaissent davantage de succès, car elles n'exposent pas à l'hémolyse, ni à l'infection, ne nécessitent pas de traitement anticoagulant et peuvent être remplacées en cas d'échec.

3° Les hétérogreffes (Binet) sont peu coûteuses, mais paraissent moins favorables que les précédentes sur le plan immunologique.

ANALYSE DES OBSERVATIONS DE LA LITTÉRATURE

OBSERVATION N° 1

Cécité corticale après commissurotomie mitrale.

(Ch. THOMAS et coll.)

Femme de quarante-quatre ans, atteinte de *rétrécissement mitral* connu de longue date, dyspnéique.

Intervention (*commissurotomie mitrale*) le 7 mai 1954, à 10 heures du matin : on tombe sur un orifice mitral très serré, avec valves calcifiées ; toutefois, on arrive à augmenter d'environ un tiers cet orifice.

Suites opératoires : agitation un peu plus marquée qu'habituellement ; l'opérée reprend connaissance en fin de soirée, échange quelques mots avec le chirurgien ; nuit assez agitée et, le lendemain matin, la sœur constate que l'opérée se comporte comme une aveugle, mais paraît ne pas se rendre compte de son état ; à l'examen, vers midi, on note des pupilles isocoriques légèrement en miosis, réagissant, mais faiblement, à la lumière, le fond d'œil est normal des deux côtés ; un état de cécité pratique : l'opérée ne voit aucun des objets qui lui sont présentés ; pas de perception lumineuse ; l'examen neurologique est négatif : la patiente semble prendre conscience de son état, mais ne paraît pas en être affectée particulièrement.

Traitement : injections intraveineuses de novocaïne et infiltrations stellaires bilatérales.

Au bout de quarante-huit heures, la malade signale spontanément qu'elle voit la lumière et, un peu plus tard, dit apercevoir la cornette blanche de la sœur ; l'opérée s'inquiète de son état visuel, mais, en même temps que ce dernier semble s'améliorer, progressivement s'installe un fibrillo flutter auriculaire puis exitus.

Diagnostic : cécite corticale par atteinte des deux aires occipitales visuelles.

Etiopathogénie : les auteurs retiennent deux étiologies :

1° Soit un processus embolique : au cours des manœuvres chirurgicales, un thrombus auriculaire préexistant ou un fragment des valvules calcifiées a fort bien pu être lancé dans la grande circulation et emprunter ensuite la voie des artères vertébrales.

2° Soit un processus vasculaire : la patiente, en effet, était syphilitique et une élévation tensionnelle au cours de l'intervention a pu déterminer une lésion vasculaire cérébrale au niveau de la région occipitale et provoquer un tableau clinique de cécité corticale, d'autant plus que, vu ses antécédents, la malade était peut-être atteinte d'endartérite syphilitique.

En conclusion : cécité corticale après commissurotomie mitrale probablement consécutive à une embolie calcique.

OBSERVATIONS N^{os} 2 ET 3

Thrombose de l'artère centrale de la rétine après commissurotomie mitrale.

(C. Hourlay-Stassart et coll.)

L... (Adolphe), trente et un ans.

Rhumatisme articulaire aigu en 1942 ; pas de troubles jusqu'en 1953, date à laquelle le malade est victime d'une première attaque d'œdème aigu du poumon ; on porte le diagnostic de rétrécissement mitral et, devant les attaques

successives d'œdème aigu du poumon, devant la dyspnée d'effort, on pratique, en mars 1955, une commissurotomie mitrale ; à l'intervention, on note des calcifications sur les valves ; au réveil, l'opéré remarque qu'il ne voit pas de son œil droit, sa vision étant réduite à la perception lumineuse ; le fond d'œil montre une papille pâle, des artères extrêmement rétrécies, un œdème pâle du pôle postérieur, une macula de couleur rouge vif entourée par de fines hémorragies et par de petits exsudats. On porte le diagnostic de spasme de l'artère centrale de la rétine ; trois mois plus tard, le malade est revu : acuité visuelle nulle, papille atrophique, les artères sont transformées en des cordons blancs ; il existe des zones de dégénérescence dans la région interpapillo-maculaire et il semble exister un trou maculaire.

B... (Alexandre), trente-six ans, rhumatisme articulaire aigu en 1943 dans un camp de prisonniers ; deux ans plus tard, complications cardiaques qui sont attribuées à un rétrécissement mitral. Intervention en décembre 1957 : commissurotomie mitrale ; le chirurgien ne trouve pas de thrombi dans l'auricule, mais note d'importantes calcifications sur la valve. A son réveil, le malade remarque une baisse importante de l'acuité visuelle de son œil gauche, la vision étant réduite à la perception des mouvements des mains dans la région temporale paracentrale » ; l'examen montrait une pupille à demi-dilatée, réagissant faiblement à la lumière, mais réflexe consensuel normal ; à l'ophtalmoscopie directe, présence d'un œdème papillo-maculaire, artérioles spasmées, veines irrégulières, papille pâle avec bords invisibles, noyés dans l'œdème avoisinant, macula rouge cerise ; on porte le diagnostic de thrombose de l'artère centrale de la rétine. En janvier 1958, un nouvel examen ophtalmoscopique met en évidence au champ visuel un scotome central, une papille pâle atrophique, une absence de reflet fovéal, une acuité visuelle réduite à la perception des mouvements des mains.

Conclusion : ces deux cas de thrombose de l'artère centrale de la rétine après commissurotomie mitrale sont survenus dans une série de 46 rétrécissements mitraux opérés.

OBSERVATION N° 4

Hémianopsie latérale homonyme gauche au cours d'embolies cérébrales itératives postopératoires.

(Luc PICARD.)

Prou... (René), quarante-quatre ans, insuffisance mitrale.

Le 19 juin 1964, pose d'une valve de Starr mitrale sous circulation extra-corporelle (durée 1 h 53 mn) et hypothermie légère (œsophage 30° C). Intervention sans incident. Pas d'électro-encéphalogramme peropératoire.

Suites opératoires : réveil normal et état clinique immédiat excellent. Au quinzième jour postopératoire, installation brutale d'une hémiplégie gauche flasque à prédominance facio-brachiale, avec *hémianopsie latérale et homonyme gauche,* hémianesthésie gauche totale, hémiasomatognosie et anosodiaphorie gauche.

Le réanimation entraîne une discrète amélioration, mais, malheureusement, cinq jours plus tard, le malade fait une hémiplégie droite avec coma carus et troubles respiratoires qui entraînent le décès en quarante-huit heures, malgré la trachéotomie et la réanimation.

Vérification nécropsique : la valve de Starr, parfaitement mise en place, est littéralement enlisée dans un magma fibrino-cruorique.

Conclusion : hémiplégie à bascule par embolies cruoriques itératives se produisant malgré le traitement anticoagulant chez un malade porteur d'une valve de Starr.

OBSERVATION N° 5

Hémianopsie latérale homonyme gauche.

(Luc PICARD.)

Dem... (Jean), trente et un ans, rétrécissement mitral avec discrète insuffisance et très forte hypertension artérielle pulmonaire. Examen neurologique normal.

Intervention : le 28 février 1962, sous circulation extracorporelle (30 mn) et hypothermie modérée (31° C : œsophagien), on sectionne la commissure antéro-externe et on extrait à la pince et à l'aspirateur des fragments de calcaire que l'on essaie d'enlever le plus soigneusement possible afin d'éviter les embolies. L'oreillette gauche a été ouverte sur « cœur battant ». Aucun incident peropératoire. Pas d'enregistrement électro-encéphalographique.

Suites opératoires : réveil normal. Mais, dès que le malade est conscient, il se plaint d'une sensation de gêne visuelle. L'examen campimétrique n'est effectué que quelques semaines plus tard ; il existe une hémianopsie latérale homonyme droite extrêmement nette, sans épargne maculaire, correspondant certainement à une discrète lésion du lobe occipital gauche. Le fond d'œil est normal. Il n'y a aucun signe neurologique.

Conclusion : une embolie calcaire ayant provoqué une ischémie au niveau de la scissure calcarine gauche est infiniment probable pour plusieurs raisons : d'une part, les embolies gazeuses sont plus souvent droites que gauches ; d'autre part, les lésions provoquées sont généralement beaucoup plus diffuses, et, enfin, les circonstances opératoires ont permis le passage de particules calcaires dans la grande circulation. Il n'y avait pas de thrombose auriculaire.

OBSERVATIONS N^{os} 6, 7 ET 8

Complications neuro-ophtalmiques dans la chirurgie cardiaque.

(Capaccini et coll.)

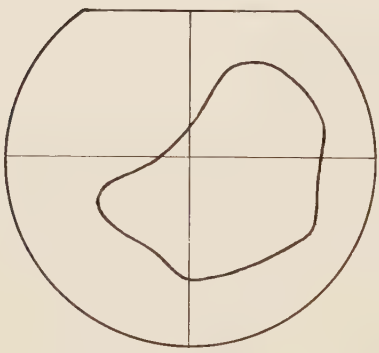
B... (Lina), femme de trente et un ans, nubile ; antécédant de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de vingt-trois ans ; apparition d'une dyspnée d'effort rendant tout travail impossible.

Le 26 mars 1958, commissurotomie mitrale ; en cours d'intervention, grave collapsus cardio-circulatoire accompagné

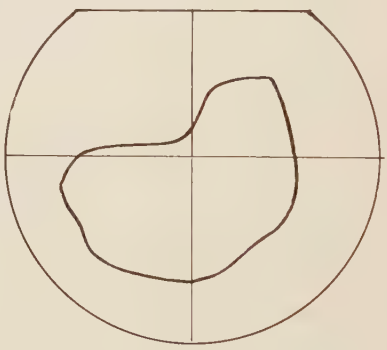
de convulsions ; au réveil, la patiente se plaint d'un déficit de son champ visuel des deux côtés.

Quelques jours plus tard, examen ophtalmologique : motilité extrinsèque normale, sensibilité cutanéo-cornéo-conjonctivale normale, pupilles isochoriques, segment intérieur normal, milieux transparents et fonds d'œil normaux ; acuité visuelle avec des verres sphériques convexes 10/10 œil droit, œil gauche.

Champ visuel dynamique à l'appareil de Goldman : présence d'une quadranopsie homonyme supérieure latérale gauche avec limite horizontale irrégulière.



Œil gauche.



Œil droit.

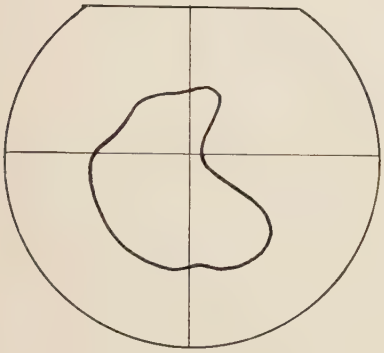
U... (Maria), femme de cinquante-trois ans, deux grossesses, la deuxième interrompue au deuxième mois. A l'âge de vingt-quatre ans, découverte d'un rétrécissement mitral devant une dyspnée d'effort. Par la suite, plusieurs épisodes de rhumatisme articulaire aigu, un épisode d'hémiplégie droite régressive.

Devant l'aggravation de la symptomatologie fonctionnelle, on pratique une commissurotomie mitrale le 25 octobre 1957 ; au réveil, la malade se plaint d'un déficit dans son champ visuel, et cela, des deux côtés.

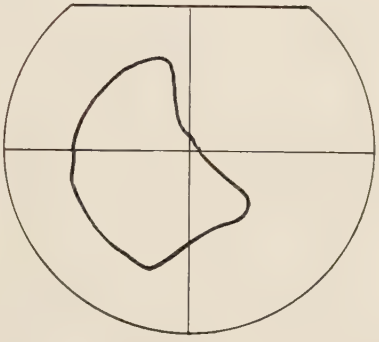
Le 22 novembre 1958, examen ophtalmologique : pas de

troubles de la mobilité oculaire ; fonds d'œil, acuité visuelle normaux.

Champ visuel : quadranopsie homonyme supérieure latérale droite avec limites horizontales irrégulières.



Œil gauche.

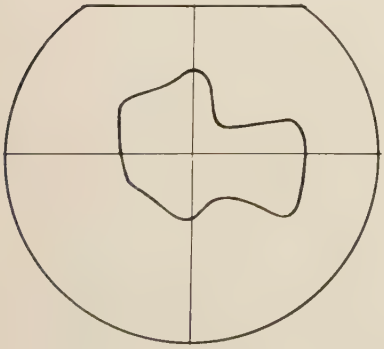


Œil droit.

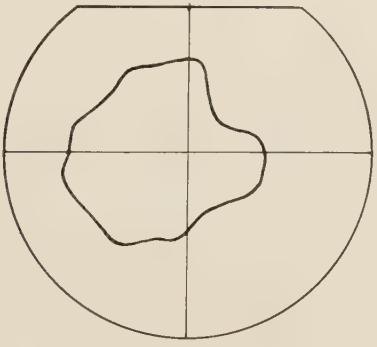
T... (Lucia), trente-trois ans, célibataire. Découverte d'un rétrécissement mitral devant une dyspnée d'effort.

Le 7 octobre 1959, commissurotomie ; au réveil, déficit du champ visuel, surtout marqué au niveau de l'œil droit ; acuité visuelle 10/10 après correction.

Champ visuel : présence de déficits quadrantiques homonymes droits supérieur et inférieur.



Œil gauche.



Œil droit.

Conclusion des auteurs à propos de ces trois observations : il s'agit d'une lésion du cortex au niveau de la scissure calcarine, lésion consécutive à l'hypoxie intéressant, durant l'intervention, une région du cortex toujours anatomiquement prédisposée.

NOS OBSERVATIONS PERSONNELLES

Dans l'ordre chronologique, nous avons relevé quatre cas :

Premier cas : cécité corticale suivie d'une hémianopsie double.

Deuxième cas : thrombose d'une artère ophtalmique suivie d'une régression.

avec scotome central définitif.

Troisième cas : thrombose d'une artère cilio-rétinienne

Quatrième cas : hémianopsie latérale homonyme gauche à la suite d'une embolie gazeuse.

PREMIER CAS

Blo... (Maurice), trente ans.

Cécité corticale après chirurgie cardiaque suivie d'une hémianopsie double.

Histoire de la maladie. — Malade porteur d'une malformation cardiaque congénitale : communication inter-auriculaire dans sa variété ostium primum, diagnostiquée par cathétérisme ; la cardiopathie étant de plus en plus mal tolérée, on pratique l'intervention le :

17 mars 1961 : L'intervention sous circulation extra-corporelle s'accompagne d'une série d'incidents :

— Une heure après le début de l'anesthésie, le malade présente un collapsus impressionnant (Ta : 40 mm Hg) qui nécessite l'injection de Levophed avec une remontée tensionnelle à 220 mm Hg ;

— Vingt minutes plus tard, nouveau collapsus suivie d'une nouvelle poussée hypertensive ;

— L'instabilité tensionnelle va durer cette fois pendant quarante minutes, c'est-à-dire, jusqu'au début de la circulation extra-corporelle qui assurera au malade une pression moyenne de perfusion de 70 mmg ;

— En fin d'intervention, nouveau collapsus pendant une durée de six minutes ;

— En définitive, les perturbations tensionnelles additionnées les unes aux autres ont duré près d'une heure ; il n'y eut jamais d'arrêt cardiaque, mais un massage cardiaque a été pratiqué pendant une demi-heure en début d'intervention.

Les suites opératoires sont rapidement inquiétantes : le malade est dans un coma complet avec mydriase bilatérale mais conservation du réflexe photo-moteur ; il est en proie à une agitation intense avec sueurs profuses, survenant de façon paroxystique s'accompagnant de vomissements. On note alors l'existence d'une hémiparésie droite avec hypertonie pyramidale considérable et signe de Babinski bilatéral.

Pendant cette phase comateuse qui va durer une huitaine de jours, vont se préciser les signes déficitaires du côté droit et apparaître des mouvements anormaux du côté gauche, tout d'abord carphologiques puis mâchonnement.

Au Centre Abadie (Pr Bergouignan). — Quelques semaines plus tard, on retrouve une perte presque complète de la vision, une hémiparésie droite prédominant au membre supérieur, une hypertonie pyramidale du même côté, une hyperréflectivité diffuse, enfin, des troubles psychiques caractérisés par une extrême labilité émotionnelle associée à un appauvrissement des pôles d'intérêt.

Les troubles visuels dominent la scène clinique et on peut les attribuer à une atteinte corticale. En effet, le fond d'œil est normal, comme est normale l'étude des différents milieux de l'œil. Le réflexe photo-moteur est conservé. Par contre, le réflexe à la menace et le réflexe optocinétique sont abolis ; le patient n'a plus d'anosognosie, signe caractéristique des atteintes occipitales, mais, pendant plusieurs semaines, au cours d'un syndrome mental sur lequel nous reviendrons, il a méconnu sa cécité.

Par tous ces caractères, on peut affirmer que l'atteinte est bien corticale, mais il est excessif, à ce stade de l'examen, de parler de cécité si l'on s'en tient à une définition stricte, puisqu'il présente un îlot de vision péri-maculaire se projetant dans l'hémichamp visuel gauche. En fait, cet îlot de vision est bien réduit, comme l'ont mis en évidence les différents examens campimétriques (voir les tracés successifs. Professeur Corcelle, p. 28 et 29).

Dans ces conditions, la recherche de troubles gnosiques associés est très difficile. Il est certain cependant qu'il n'existe pas de trouble de la reconnaissance des lettres, des chiffres, des formes et des couleurs ; il semble exister, par contre, sans que nous puissions l'affirmer, des troubles de la reconnaissance des physionomies et peut-être, aussi, des troubles de la mémoire topographique ; quoi qu'il en soit, la souffrance du lobe occipital est très inégale, car, s'il existe une atteinte massive de l'aire striée, celle des aires 18 et 19 paraît beaucoup plus discrète.

Si l'on veut reprendre plus schématiquement l'évolution, on peut retenir quatre phases successives :

a) *La première phase* est entièrement dominée par l'état comateux associé aux signes cliniques dont nous avons parlé.

b) *La deuxième phase* est caractérisée par un état de régression instinctivo-affectif profond au cours duquel le malade répond aux incitations verbales par des grognements ou des gémissements. C'est par des cris également qu'il se rappelle à l'attention de l'entourage et ne s'arrête dans ses plaintes que lorsqu'il sent près de lui la présence de quelqu'un.

c) *La troisième phase* est marquée par un état korsakowien caractéristique avec désorientation temporo-spatiale, fausses reconnaissances et fabulation : c'est ainsi, par exemple, qu'il reconnaît, dans les gens qui s'occupent de lui, des amis d'enfance, et, interrogé sur ses activités, déclare avoir fait du vélo.

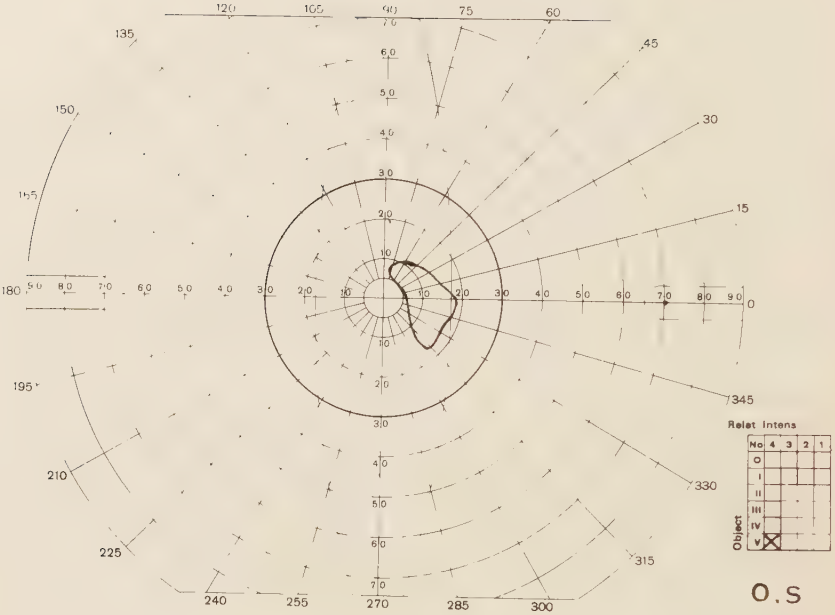
d) *La quatrième phase :* à mesure que s'améliore le niveau de conscience, s'objective à l'examen le trouble visuel, bien que le malade n'ait jamais attiré l'attention sur ce fait.

Le déficit campimétrique pose un problème difficile à résoudre : s'agit-il d'une hémianopsie double ? S'agit-il d'une cécité corticale actuellement régressive ? Il est difficile d'y répondre de façon formelle.

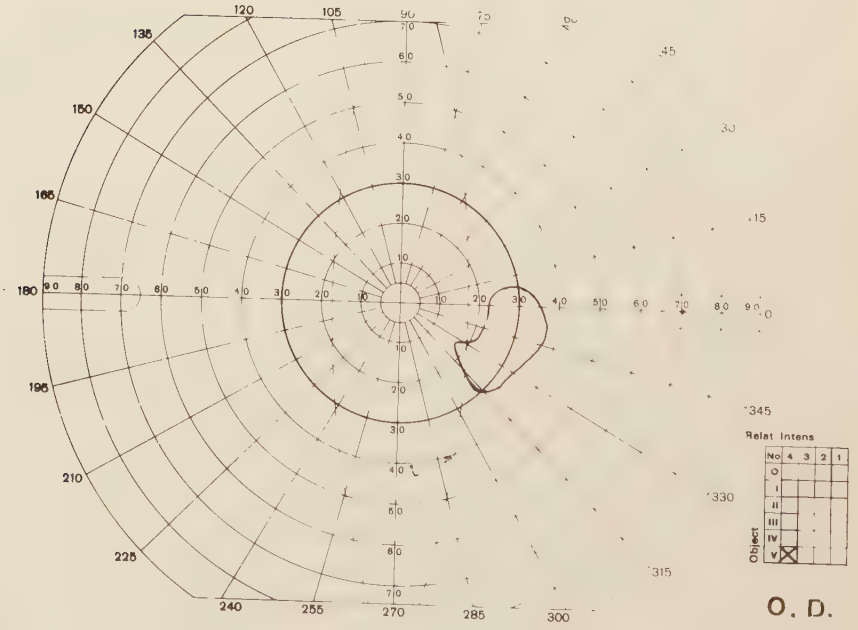
Cependant, la forme de l'îlot de vision résiduel et sa topographie seraient davantage en faveur d'une cécité corticale régressive.

Symmonds & Mac Kenzie rapportent des cas et montrent, à l'occasion d'une revue générale, que lorsque apparaît la phase régressive au cours de cécités corticales, l'îlot visuel peut adopter une topographie et une forme variables. On peut alors rencontrer soit une vision maculaire, soit un îlot péri-maculaire, soit une aire visuelle dans tout un hémichamp.

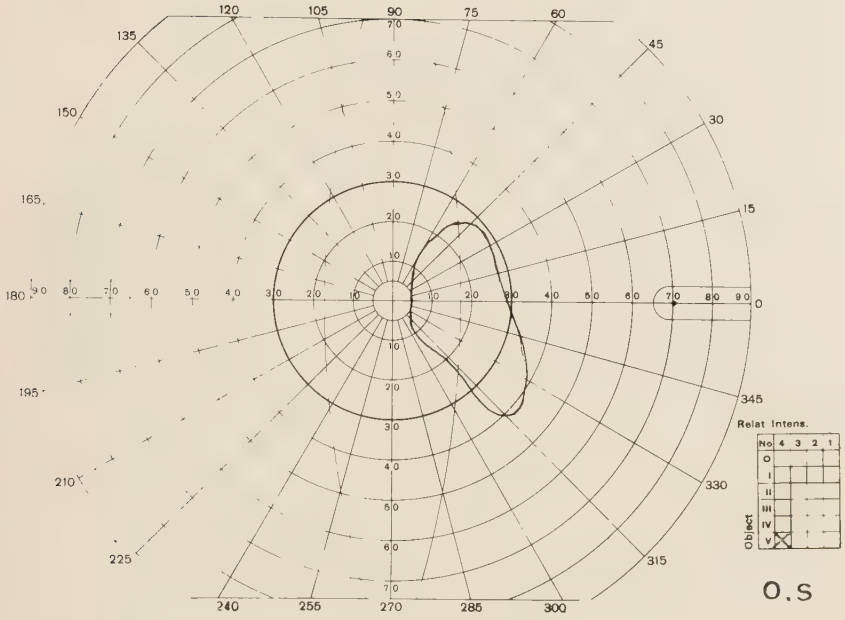
Le deuxième problème qui se pose est de déterminer la nature de cette souffrance occipitale.


120
105
90
75
60
135
45
150
30
15
180
0
195
345
210
330
225
315
240
255
270
285
300
Relat Intens
No 4 3 2 1
Object
O
I
II
III
IV
V

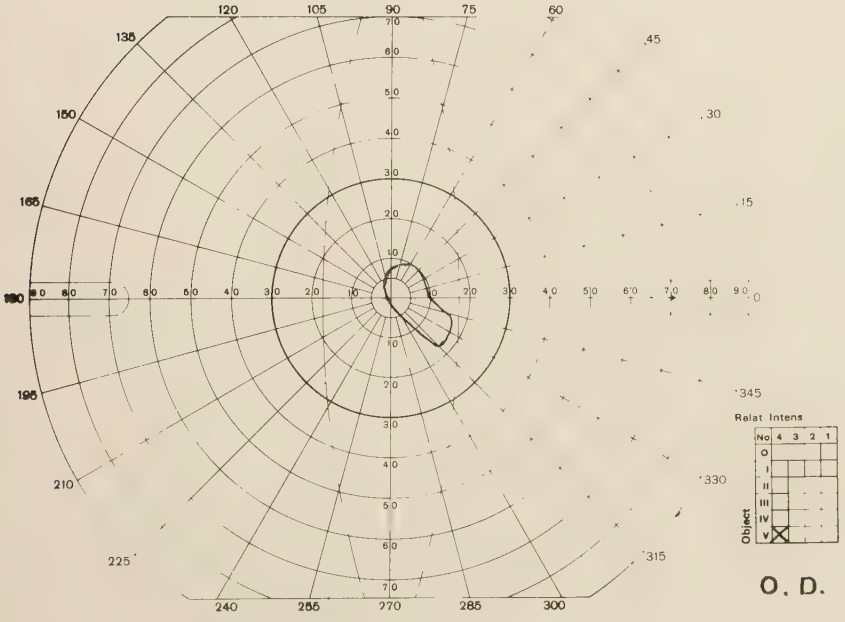
O.S


120
105
135
45
150
30
165
15
180
0
195
345
210
330
225
315
240
255
270
285
300
Relat Intens
No 4 3 2 1
Object
O
I
II
III
IV
V

O. D.


120
105
90
75
60
135
45
150
30
165
15
180
0
195
345
210
330
225
315
240
255
270
285
300
Relat Intens.
No. 4 3 2 1
O
I
II
III
IV
V
Object

O.S


120
105
90
75
60
135
45
150
30
165
15
180
0
195
345
210
330
225
315
240
255
270
285
300
Relat Intens.
No. 4 3 2 1
O
I
II
III
IV
V
Object

O. D.

Lors de l'installation des troubles, la première étiologie envisagée a été celle d'un hématome intracérébral, et ceci, d'autant plus qu'une angiographie pratiquée d'urgence laissait quelque doute.

En fait, l'exploration neuro-chirurgicale ne devait pas confirmer ce diagnostic ; c'est pourquoi l'hypothèse d'une thrombose dans le territoire vertébro-basilaire fut ensuite soulevée, et, là encore, l'angiographie vertébrale du côté droit était anormale et montrait l'absence de remplissage du tronc basilaire, la vertébrale se terminant dans une cérébelleuse inférieure volumineuse. Mais l'artériographie du côté gauche permettait de visualiser les *deux* cérébrales postérieures.

Aussi, rapportons-nous maintenant à un processus anoxhémique ces différentes lésions neurologiques.

Cette éventualité est relativement rare et Pellegrin, dans son rapport sur le lobe occipital, ne les mentionne pas. Cependant, ces faits sont connus et nous avons retrouvé, dans une revue générale, des complications neurologiques d'origine anoxique proposée par Alison, *trois* cas tout à fait comparables, où le trouble visuel existe seul une fois et où il est associé à un déficit hémiplégique dans les *deux* autres cas. Il existait également, dans ces observations, une apraxie constructive dans *deux* cas et un syndrome de Gerstman dans *un* cas.

Telle est l'histoire de ce malade dont la singularité nous a frappé et nous a paru justifier cette communication.

Professeur Corcelle (le 13 juin 1961) :

« L'étude périmétrique est rendue difficile par l'absence de point de fixation, mais montre deux îlots hémianopsiques en position homonyme latérale gauche avec une modification profonde par restriction des contours.

» D'autre part, le réflexe optocinétique est absent, le réflexe à la menace absent également, alors que sont conservés les réflexes pupillo-moteurs.

» Le diagnostic semble être celui d'une hémianopsie

double mais élargie et n'ayant respecté qu'une faible partie du faisceau temporal gauche nasal droit. »

Professeur Corcelle (le 23 septembre 1961) :

« Le tracé périmétrique, relevé le 23 septembre 1961, montre un élargissement manifeste de la partie voyante, surtout à gauche. A droite, la surface de l'îlot de vision est sensiblement la même, mais présente un déplacement curieux.

» Persistance de la position en hémianopsie bilatérale homonyme gauche.

» Les différences des contours sont peut-être dues aux réponses difficiles et à l'état psychologique du sujet. »

DEUXIEME CAS

Bor... (François), trente-huit ans.

Thrombose d'une artère cilio-rétinienne après chirurgie cardiaque.

I. — Histoire de la maladie.

Découverte, chez cet agriculteur, jusque-là bien portant, d'un souffle cardiaque à l'occasion d'un examen de médecine du travail. Le patient travaille normalement jusqu'en décembre 1965, date à laquelle survient une symptomatologie fonctionnelle, surtout à l'effort, assez typique : vertiges, perte d'équilibre, mouches devant les yeux, bourdonnements et baisse de l'acuité auditive du côté droit, dyspnée, troubles du rythme cardiaque, sensation de pause cardiaque ; on ne retrouve pas d'antécédents particuliers pathologiques chez cet homme ; par contre, sa mère serait porteuse d'une cardiopathie valvulaire : à l'examen, rien de notable du point de vue neuro-ophtalmologique.

Le diagnostic est fait après cathétérisme (Prof. Bricaud) : rétrécissement aortique avec insuffisance aortique ; à l'amplificateur de brillance, on met en évidence des calcifications à l'origine de l'aorte.

Intervention le 15 novembre 1966 : homogreffe aortique sous circulation extra-corporelle, hypothermie, hémodilution, perfusion coronaire ; on trouve un rétrécissement aortique extrêmement calcifié, irréparable : les valves sont enlevées et remplacées par une homogreffe valvulaire aortique.

Suites opératoires : sont bonnes du point de vue cardiaque, si ce n'est une fibrillation auriculaire ; cependant, quelques jours après son opération, le patient signale qu'il voit moins bien (en fait, il aurait remarqué cet état de fait peu de jours après son réveil et ce n'est que rétrospectivement que l'on a pu rétablir le début et la date des troubles visuels, surtout de son œil gauche).

Examen oculaire. — 25 novembre 1966, effectué par le Professeur Ph. Verin, au lit du malade.

— *Œil droit : spasme de l'artère centrale* de la rétine avec léger œdème du pôle postérieur. Pas d'hémorragies ; la distribution et la conjonction des artères rétiniennes sont classiques ; cet œdème est déjà en voie de régression.

— *Œil gauche : thrombose d'une artère cilio-rétinienne* irrigant *exceptionnellement* une partie importante de la rétine ; cette thrombose s'accompagne d'un vaste œdème en écharpe partant de la papille, occupant, de part et d'autre de l'artère cilio-rétinienne, toute la région interpapillo-maculaire et englobant la macula qui paraît normale à l'ophtalmoscopie directe : pas d'hémorragies sur le reste de la rétine, mais, dès cet instant, vu l'importance que cette artère a, vis-à-vis de l'irrigation maculaire, on porte un diagnostic pessimiste de scotome central définitif.

N. B. — *Rappel anatomique :* l'artère cilio-rétinienne est présente chez 20 % des sujets ; elle naît du cercle artériel de Zinn, formé lui-même, au niveau de la lame criblée de la papille, par les ramifications des artères ciliaires courtes postérieures : elle émerge, comme nous avons pu le constater dans notre observation, de la papille par un court crochet fixé à son bord interne : c'est un vaisseau grêle, mince, cheminant dans la région interpapillo-maculaire pour s'arrêter plus ou moins à distance de la macula.

Evolution de l'état oculaire :

Le 3 décembre, un nouvel examen ophtalmoscopique montre une régression du spasme du côté droit, mais pas de changement du côté gauche.

Le 8 décembre 1966, examen dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-André :

— Acuité visuelle œil droit : 2/10 faible ; avec correction (130° — 0,50) — 0,75 : 9/10 faible.

Œil gauche : 1/20 ; avec correction — 0,50 : 1/10.

— Champ visuel (Goldman) : normal œil droit, scotome central œil gauche.

— Fond d'œil : œil droit, léger œdème du pôle postérieur ; œil gauche, thrombose cilio-rétinienne débordant la macula (Professeurs E. Bessière, Ph. Verin, Docteur J.-M. Le Rebeller).

Par la suite, le malade est fréquemment revu à la consultation de cardiologie et le déficit visuel de son œil gauche a toujours été constaté.

II. — Conclusion - Discussion.

Il s'agit vraisemblablement :

1° Soit d'une embolie calcique ayant pour origine les calcifications aortiques qui avaient été mises en évidence lors de l'examen à l'amplificateur de brillance et qui ont été retrouvées durant l'intervention. L'originalité de l'observation provient de la localisation de l'embol dans une artère cilio-rétinienne ; c'est en effet le seul cas que l'on relève dans la littérature. Les recherches chronologiques ne nous permettent pas de dire à quel moment l'embol est survenu : s'est-il détaché, dès le début de l'intervention, vers l'artère intéressée, est-ce que l'embol est retombé dans le ventricule gauche pour se détacher plus tard ? L'examen oculaire seul ne peut répondre à cette question.

2° Soit d'une embolie cruorique : nous avons vu que le malade ne rapporte pas à une date précise le début de ses troubles oculaires. Si l'embol oculaire est survenu, en fait, plusieurs jours après l'intervention, il pourrait s'agir de l'emboïsation d'une formation fibrino-cruorique qui s'organise volontiers au niveau des prothèses (L. Picard).

TROISIEME CAS

Boir... (Marie-Louise), vingt ans.

Thrombose d'une artère ophtalmique
après chirurgie cardiaque.

I. — Histoire de la maladie.

En 1960, cette jeune fille est victime de plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, quatre au total, consécutives à une série d'angines successives ; on entreprend un traitement à base de corticoïdes (décadron), on réalise une amygdalectomie bilatérale, mais, néanmoins, au décours de la dernière crise, on découvre un souffle cardiaque, à la fin de l'année 1960. La jeune personne mène une vie normale jusqu'en 1966, date à laquelle survient une symptomatologie d'effort assez typique avec dyspnée d'effort, palpitations cardiaques, douleurs épigastriques, vomissements dès la prise d'aliments, asthénie, amaigrissement, œdèmes bimalléolaires vespéraux : à l'examen, tension artérielle basse (maxima à 8 mn de Hg), arythmie complète (fibrillation auriculaire), œdème pulmonaire, cardiomégalie, vitesse de sédimentation élevée, taux d'urée augmenté ; un traitement énergique (régime désodé, toni-cardiaques, diurétiques, anticoagulants) amène une amélioration de la défaillance cardiaque.

Le diagnostic est établi à l'hôpital du Tondu avec des arguments cliniques (souffle systolique [4 sur 6] au niveau de l'endapex, irradiant dans l'aisselle gauche et dans le dos, accompagné d'un roulement présystolique) et après un cathétérisme (Prof. Bricaud) : insuffisance mitrale très importante avec un certain degré de symphyse commissurale droite et une discrète insuffisance aortique.

Intervention le 3 novembre 1966 : remplacement de la valve mitrale par une prothèse (valve d'Alvarez) sous circulation extra-corporelle, hypothermie modérée, hémodilution ; pas d'incidents pré-opératoires.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes, si ce n'est un syndrome douloureux abdominal, le 8 novembre, sans traduction clinique, passager.

Le 29 novembre 1966 : brutalement, à 15 heures, alors que la malade se promenait, apparition d'un triple syndrome : paresthésie au niveau du membre inférieur gauche, déviation de la commissure labiale droite, scintillements oculaires avec chute de l'acuité visuelle de l'œil gauche ; à l'examen, abolition des pouls fémoral et poplité du côté gauche, avec membre froid et pâle, indice absent au tensiomètre de Pachon ; on pense à des embolies pluri-focales et on entreprend un traitement d'urgence à base de thromboclase toutes les deux heures et l'héparine à forte dose. Rapidement, la symptomatologie va s'estomper avec réchauffement et recoloration du membre atteint, réapparition de l'indice oscillométrique, disparition des scintillements oculaires avec cependant toujours impression de scotome visuel au niveau de l'œil gauche, disparition de la déviation labiale.

Le 30 novembre 1966, examen oculaire (Professeur Verin, Docteur Berniac) :

— Œil droit : fond d'œil normal, hormis un discret spasme de l'artère centrale de la rétine.

— Œil gauche : scotome central subjectif. Fond d'œil : œdème rétinien, blanc laiteux, diffus irrégulier, prédominant au pôle postérieur ; papille floue.

Vaisseaux (artères et veines) rétrécis, mais perméables et fonctionnels.

On porte le diagnostic de thrombose de l'artère centrale de la rétine en voie de régression.

Le 4 décembre 1966 :

— Œil droit : fond d'œil normal.

— Œil gauche : l'acuité visuelle semble redevenue normale ; le fond d'œil montre un très léger œdème maculaire en voie de régression, avec des vaisseaux qui ont repris un calibre normal.

II. — Conclusion - Discussion.

On est en présence d'un triple processus embolique survenu vingt-six jours après l'intervention intéressant trois territoires différents de l'organisme au niveau de l'origine de l'artère fémorale gauche, au niveau de l'artère ophtalmique gauche, et au niveau des vaisseaux nourriciers des noyaux de la septième paire crânienne.

Il faut noter qu'à cette période de la convalescence, on ne trouvait pas de perturbations essentielles de la coagulation sanguine.

Avec Luc Picard, on peut considérer que cet accident entre dans le cadre des embolies cruoriques itératives post-opératoires « tardives » : sur la valve prothétique d'Alvarez s'est formé un véritable agglomérat fibrino-cruorique d'où se sont échappés plusieurs embols, d'une part, dans la grande circulation, et, d'autre part, dans la circulation cérébrale.

Soulignons enfin l'influence bénéfique du traitement précoce à base d'héparine et de thromboclase.

QUATRIEME CAS

Cas d'embolie gazeuse après chirurgie cardiaque.

Bar... (Michel), vingt ans, communication interauriculaire (ostium secundum).

I. — Histoire de la maladie.

Le 7 octobre 1968, intervention : fermeture de la communication sous circulation extra-corporelle, en normothermie, avec autoperfusion glucosée.

En cours d'intervention, on note la présence de signes neurologiques unilatéraux gauches avec déviation de la tête vers la droite, nystagmus battant à droite, signe de Babinski bilatéral, hypotonie musculaire du côté gauche.

Après l'intervention, le tableau clinique et l'examen de l'opéré mettent en évidence une symptomatologie polymorphe éventuellement pluri-focale : un coma profond non réactif à la douleur, de multiples crises comitiales type « Grand mal », un encombrement trachéal léger, une mydriase droite (sans paralysie faciale), des réflexes ostéo-tendineux plus vifs du côté gauche, un signe de Babinski gauche ; des myoclonies prédominantes à gauche ; la motricité volontaire est inexplorable : devant ce tableau, on porte le diagnostic (Dr Fénelon) de lésion du tronc cérébral par embolie gazeuse droite, per-opératoire, et on entreprend un traitement à base de mannitol, A.C.T.H., valium, gardénal, calcibronat.

Le 11 octobre 1968, le patient « sort » de son coma, répond aux questions simples ; sa tête et ses yeux sont déviés vers la droite ; on note quelques mouvements spontanés de son bras et de sa jambe droite, les réflexes ostéo-tendineux sont plus vifs à gauche, signe de Babinski est indifférent à gauche.

Le 14 octobre 1968, le malade s'améliore du point de vue conscience : il comprend les ordres donnés et les exécute.

Du point de vue neurologique, l'examen met en évidence une monoplégie flasque du membre supérieur gauche avec mouvements volontaires abolis, une force segmentaire diminuée par rapport au côté droit, des réflexes ostéo-tendineux abolis. Par ailleurs, ces réflexes sont faibles au niveau du membre inférieur gauche avec signe de Babinski indifférent.

Du point de vue ophtalmologique, les réflexes photomoteurs et cornéens sont conservés, mais le malade signale une baisse de son acuité visuelle de loin (il ne voit pas les aiguilles de la pendule posée sur le mur de sa chambre) et de près (il ne voit pas les lettres situées du côté de son champ visuel gauche).

Le 16 octobre 1968, le malade est entièrement conscient, la coordination de ses mouvements devient plus précise, son acuité visuelle commence à remonter, mais la monoplégie demeure.

Le 23 octobre 1968, (Pr Arné) : hémianopsie latérale homonyme gauche ; on pense à une atteinte très postérieure de l'encéphale occipital.

L'examen neurologique remet en évidence la paralysie faciale gauche de type central, la monoplégie du membre supérieur gauche, avec abduction et adduction impossibles, pince possible, diminution importante de la face segmentaire, des réflexes vifs, une hypertonie musculaire en flexion et en abduction, une sensibilité normale ; pas de phénomènes d'extinction, une altération de la topognosie. Au niveau du membre inférieur gauche, on note uniquement un léger trouble de la coordination et des réflexes vifs.

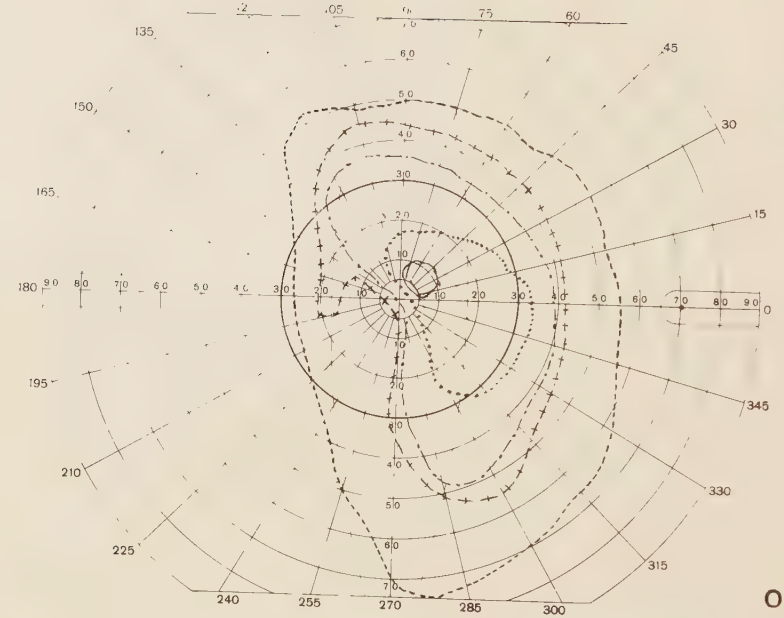
Le 28 octobre 1968, examen dans le service d'ophtalmologie (Professeurs Bessière et Verin) :

— L'acuité visuelle est de 10/10 de l'œil droit avec un verre sphérique concave de — 1,75.

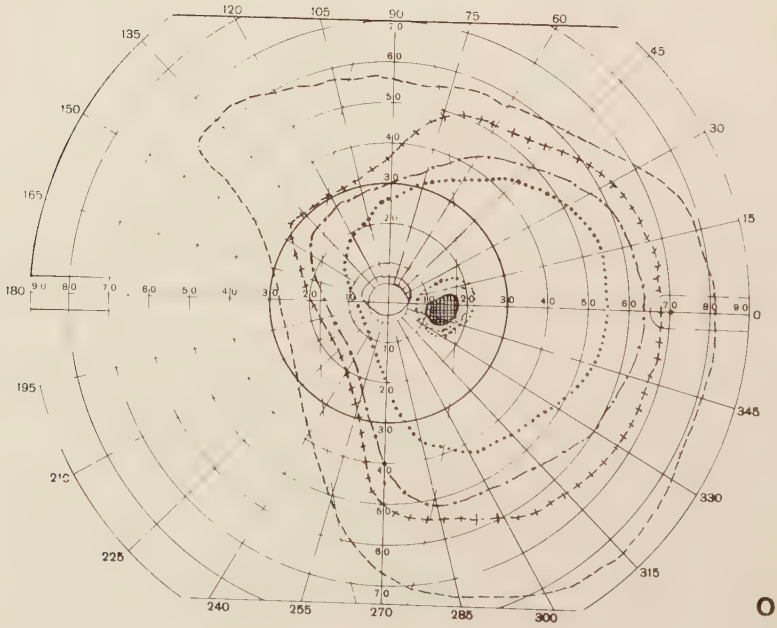
— L'acuité visuelle est de 6/10 de l'œil gauche avec un verre sphérique concave de 2,50.

Le malade se plaignant essentiellement de l'amputation de son champ visuel gauche à la lecture.

— Le champ visuel dynamique (appareil de Goldmann) met en évidence une hémianopsie latérale homonyme gauche


135
150
165
180
195
210
225
240
255
270
285
300
315
330
345
0
15
30
45
60
75
90
105
120

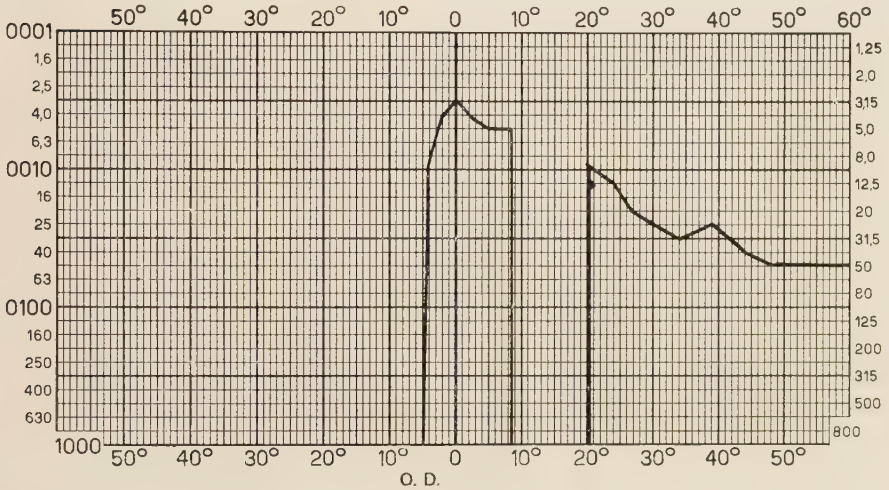
O.S

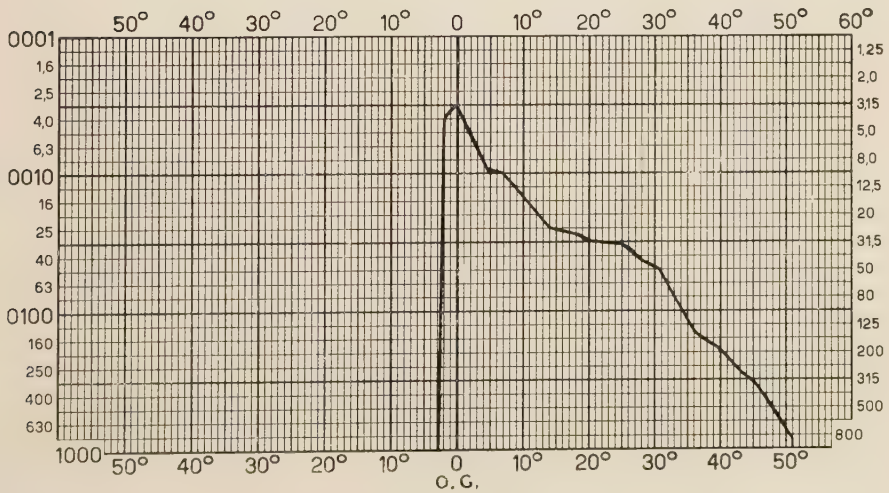

135
150
165
180
195
210
225
240
255
270
285
300
315
330
345
0
15
30
45
60
75
90
105
120

O.D

non congruente avec champ visuel central respecté du côté droit et largement amputé du côté gauche (voir relevé).

— Le champ visuel statique (fait selon la méthode de Harms), enregistré selon le méridien 225°-45°, est davantage significatif et confirme le diagnostic avec abaissement de la pointe maculaire (voir relevé).





Ainsi se trouve confirmé le diagnostic d'hémianopsie latérale homonyme gauche par lésion des vaisseaux irrigant les radiations optiques gauches, soit au niveau du lobe pariétal droit (car les relevés du champ visuel dynamique montrent une tendance régressive de l'hémianopsie en quadranopsie), soit au niveau de l'encéphale occipital.

Conclusion. — Devant les circonstances d'apparition, devant le tableau clinique (neurologique et ophtalmologique), devant les effets thérapeutiques, le diagnostic d'embolie artérielle gazeuse droite (au niveau de l'artère cérébrale postérieure ou de l'artère sylvienne) a été porté, les déficits campimétriques n'étant qu'une des manifestations polymorphes du trouble causal.

II. — Discussion.

Essai pathogénique.

Les embolies gazeuses lors de la chirurgie cardiaque sont consécutives à une introduction d'air dans l'aorte ou dans le ventricule gauche au cours de la diastole ; si la valvule mitrale fonctionne normalement, la contraction de ce ventricule chasse l'air dans l'aorte et, de là, dans la grande circulation.

Dans le cas qui nous intéresse, deux mécanismes pourraient être incriminés :

1° La machine pourrait être responsable : nous éliminerons rapidement cette possibilité, car la perfection des systèmes de débullage, les pièges à bulles, sont de trop gros obstacles pour le passage de l'air dans la grande circulation.

2° Nous retiendrons la deuxième possibilité : lors de l'ouverture des cavités droites, l'air s'introduit dans le cœur gauche par la communication anormale ; quand le circuit est rétabli, la bulle a été envoyée dans la grande circulation.

SYNTHÈSE, COMMENTAIRES DISCUSSION DES DIFFÉRENTES OBSERVATIONS

I. — L'OPERATION CARDIAQUE FAVORISE LES COMPLICATIONS OCULAIRES

1° Chirurgie cardiaque à cœur fermé.

Si, dans l'analyse de nos quatre observations personnelles, les complications oculaires ne sont survenues que chez des malades opérés à « cœur ouvert », l'étude bibliographique nous démontre que ces complications peuvent aussi se produire lors de la chirurgie cardiaque sans ouverture du cœur ; cette dernière chirurgie est, bien sûr, dominée par la :

Commissurotomie mitrale : opération qui a pour but d'élargir l'orifice mitral rétréci. Notons tout de suite qu'en dehors de toute intervention, le rétrécissement mitral en lui-même est générateur de thrombo-embolies systémiques : la stagnation du sang dans l'oreillette gauche dilatée provoquant la formation de thrombi essentiellement auriculaires ; la fragmentation ou l'érosion de thrombi auriculaires, avec, le plus souvent, l'association d'une fibrillation auriculaire, peut entraîner la dissémination de petites particules, causes d'occlusions emboli-

ques. D'après Charles Friedberg, les embolies sont quatre fois plus fréquentes après la commissurotomie, ce qui est facilement concevable, car le doigt du chirurgien, quand il essaie de vaincre la sténose, peut mobiliser les thrombi intra-auriculaires gauches.

2° Dans les cas de chirurgie à cœur ouvert.

Trois aspects de cette chirurgie dominent la pathologie oculaire ou neuro-oculaire :

a) *L'hypothermie :* peut entraîner des phénomènes d'ischémies, et, surtout, d'anoxie vis-à-vis desquels la sensibilité toute particulière du système nerveux n'est plus à démontrer.

b) *La circulation extra-corporelle :* présente deux dangers, car :

— Elle peut entraîner des variations tensionnelles avec risques d'insuffisance circulatoire cérébrale qui multiplient ainsi les facteurs possibles d'embolies.

— Elle pose des problèmes de coagulation sanguine avec possibilité de manifestations hémorragiques au niveau du système nerveux central et de l'œil.

3° *Greffes :* les différents greffons employés (valves de Starr, d'Alvarez, homogreffes...) peuvent être à l'origine d'embolies : en effet, sur ces prothèses, peuvent se former de véritables « agglomérats » fibrino-cruoriques.

Ainsi, dans les deux premiers aspects, les moyens prophylactiques réussissent à prévenir, le plus souvent, les accidents emboliques ; dans le dernier cas, les moyens de « défense » ne sont pas encore absolument au point.

II. — LES DIFFERENTS ASPECTS SEMEIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES

Bien que chacune des observations ait des modalités de survenue, d'évolution, d'expression clinique différentes, nous pouvons, du point de vue strictement séméiologique, avec HOURLAY-STASSART, d'une part, et L. PICARD, d'autre part, étudier et rassembler les divers cas en deux grands chapitres.

A) Manifestations oculaires avec essentiellement des modifications de fond d'œil.

Nous avons rapporté plus haut les deux cas cités par HOURLAY-STASSART et collaborateurs.

Citons l'observation de GILMAN : pose d'une valve prothétique pour une maladie aortique avec valvules calcifiées ; dans les suites opératoires, apparition d'une hémiplégie droite avec cécité de l'œil droit ; nous sommes obligés d'admettre l'existence d'un double processus embolique au niveau du système sylvien gauche et de l'artère ophtalmique droite.

Répétons nos deux cas personnels : thrombose d'une artère ophtalmique dans un cas et thrombose d'une artère cilio-rétinienne dans l'autre.

Du point de vue clinique et ophtalmologique, tableau le plus souvent correspondant à une thrombose de l'artère centrale de la rétine : perte de la vision brutale, mydriase, papille pâle avec œdème généralisé, à l'exception de la région maculaire qui est de teinte rouge tranchant avec le reste de la rétine, artères rétrécies, filiformes, pâles, de calibre irrégulier, l'artère centrale de la rétine n'est plus pulsatile et la colonne sanguine paraît fragmentée. (Bien entendu, notre observation de thrombose d'artère cilio-rétinienne constitue une exception avec des manifestations ophtalmologiques particulières.)

Dans l'étude de ces « obstructions », il faut souligner avec Lenègre et collaborateurs l'existence d'une lame criblée sur le trajet de l'artère centrale de la rétine : en aval de cette lame, le diamètre de l'artère ne dépasse pas 0,1 mm et elle devient visible à l'ophtalmoscopie ; ceci nous permet donc de distinguer deux variétés possibles d'embolies :

a) Les petites embolies de diamètre inférieur à 0,1 mm peuvent franchir la lame criblée et s'arrêter dans les branches distales de l'artère centrale de la rétine : elles peuvent alors être visibles au fond d'œil et être responsables de manifestations oculaires partielles ; en faisant ce raisonnement, on peut penser que certaines de ces embolies, n'intéressant qu'un faible territoire de la rétine, ne sont pas ressenties par le malade, d'où la très faible quantité d'observations décrites dans la littérature ; ne serait-il donc pas important de pratiquer, chez tous les opérés bénéficiant de la chirurgie cardiaque, des examens ophtalmoscopiques et campimétriques complets ?

b) Les embolies de diamètre supérieur à 0,1 mm s'arrêtent toujours en amont de la lame criblée, de telle sorte qu'elles ne sont pas visibles à l'ophtalmoscopie ; mais, vu les discrets déficits visuels qu'elles entraînent, elles sont rapidement diagnostiquées.

B) Manifestations oculaires sans modification essentielle du fond d'œil.

Ces manifestations sont la conséquence d'une atteinte des voies optiques dans leur portion rétrochiasmatique ; leur mécanisme de survenue est différent suivant les auteurs et, actuellement, on peut les scinder en trois groupes :

a) *Le déficit oculaire secondaire à des embolies cruoriques ou calciques :*

La première observation est celle de Thomas, que

nous avons décrite : cécité corticale après commissurotomie mitrale par embolie d'une seule artère centrale postérieure avec altération de la zone cérébrale correspondante et retentissement à distance sur l'aire occipitale symétrique par phénomène réflexe.

Miani, en 1956, deux ans après Thomas, décrit une hémianopsie latérale homonyme droite avec aphasie de survenue brutale, quinze jours après une commissurotomie.

Alfano, en 1957, décrit deux cas après commissurotomie mitrale de déficit visuel :

— Dans le premier : déficit hémianopique bilatéral.

— Dans le deuxième : déficit hémianopique droit.

Dans ces deux observations, Alfano invoque un processus embolique au niveau de la bifurcation cérébrale moyenne - communicante postérieure et de la bifurcation communicante postérieure - cérébrale postérieure.

Silverstein & Krieger, en 1960, signalent deux cas de commissurotomie mitrale avec complications oculaires ; à l'intervention, on note que les rétrécissements mitraux étaient accompagnés de thromboses auriculaires avec des valves mitrales très calcifiées. Dès le réveil, on constate une hémianopsie latérale homonyme qui restera définitive dans un cas et qui régressera partiellement dans l'autre cas, avec scotome paracentral résiduel ; là encore, les auteurs retiennent un processus embolique à point de départ auriculaire.

Les deux cas relevés par L. Picard entrent dans ce cadre :

— Dans la première observation : hémianopsie latérale homonyme gauche par embolie calcarine, à l'occasion d'une commissurotomie mitrale.

— Dans la deuxième observation : hémianopsie laté-

rale homonyme gauche par embolie fibrique cruorique, à l'occasion d'une pose d'une valve de Starr mitrale (vérification nécropsique).

b) *Les déficits oculaires secondaires à une anoxie cérébrale.*

Nous faisons entrer dans ce cadre les trois observations de Capaccini (1961) : commissurotomie mitrale, suivies de quadranopsie latérale homonyme plus ou moins typique : l'auteur pense, en effet, que les collapsus per-opératoires ont été suffisamment prolongés pour donner lieu à une anoxie cérébrale.

Notre observation de cécité corticale régressive entre aussi dans ce chapitre : les perturbations per-opératoires de la tension ayant entraîné une anoxie cérébrale.

c) *Déficits oculaires secondaires à des embolies gazeuses.*

Les cas rencontrés d'embolie gazeuse au cours de la chirurgie cardiaque sont nombreux : G. Arfel, J. Passebecq, C. Casanova, Ch. Dubost observent 17 cas de septembre 1965 à mai 1966 ; Luc Picard fait part de 5 observations personnelles ; malheureusement, si les malades ont été, la plupart du temps, suivis du point de vue électro-encéphalographique, du point de vue oculaire, on ne relève pas de descriptions campimétrique (si ce n'est une probable hémianopsie latérale homonyme, dans un cas relevé par G. Arfel, non vérifiée par des champs visuels).

Ces embolies gazeuses surviennent essentiellement dans les interventions à « cœur ouvert », portant sur le cœur gauche ; ce sont des embolies artérielles qui atteignent de façon prédominante le circuit carotidien droit.

Du point de vue diagnostic, il faut savoir qu'en cours d'intervention, leur traduction est pratiquement électrique du fait même de l'anesthésie.

Dans la période postopératoire, le tableau clinique, souvent fait d'accidents convulsifs à type de myoclonies surtout du côté gauche, associé aux manifestations électriques, est le plus souvent évocateur.

L'observation que nous rapportons rentre bien dans les critères cliniques ci-dessus brièvement rappelés : il n'y a pas eu d'électro-encéphalogramme per ou postopératoire précoce ; les différents examens oculaires montrent néanmoins l'intérêt de leur pratique.

III. — CONCLUSIONS PARTICULIERES INCIDENCES THERAPEUTIQUES

Le problème des complications oculaires de la chirurgie cardiaque passe relativement inaperçu dans le cadre de cette chirurgie où le problème vital est primordial et cela s'explique facilement par deux causes essentielles :

1° *Leur rareté de survenue :* nous avons relevé 16 cas, dont 4 personnellement (notons pour le service du Tondu de Bordeaux, où les quatre cas sont survenus pour environ 2 500 opérations, de 1960 à 1968).

2° *Quand ces complications* surviennent, elles sont rarement isolées et rentrent dans un tableau clinique polymorphe où, là encore, les manifestations oculaires cèdent le pas devant une urgence clinique de la plus haute gravité.

Au terme de cette étude, plusieurs conclusions peuvent être retenues :

Tout d'abord, ces complications doivent être connues, car, à distance de l'intervention, elles peuvent poser de difficiles problèmes diagnostiques aux neurologues et aux ophtalmologistes ; mais il ne faut pas omettre l'aspect thérapeutique : en effet, si une fois l'embolie constituée, les traitements proposés sont souvent peu efficaces ou illusoires (sauf dans notre observation de triple embolie),

il faut s'attacher à prévenir ces complications. Pour cela, chaque chirurgien a ses habitudes personnelles.

De nombreux auteurs ont proposé de comprimer ou de clamper les voies artérielles à destinée céphalique, pendant quelques secondes, au moment de la reprise des battements cardiaques ou de déclampage des gros vaisseaux. La simple compression carotidienne est un geste utile que l'on tend peut-être trop à abandonner. Il ne s'agit naturellement pas d'une panacée, puisque le système vertébro-lombaire reste perméable, laissant la possibilité d'embolie de la cérébrale postérieure.

Ch. Dubost, lors de la résection des valves dans le rétrécissement aortique calcifié, afin d'éviter que les fragments calcaires détachés ne tombent dans le ventricule gauche, glisse une compresse au-dessous des valves à la faveur d'une incision du plancher aortique, effectuée en zone non ou peu calcifiée : au terme de la décalcification, la compresse tassée dans le ventricule gauche est retirée : elle ramène toujours de nombreux fragments calcaires ; on complète par un lavage soigneux au sérum avec aspiration et on vérifie qu'aucun fragment calcaire ne demeure déposé dans la lumière aortique.

Pour prévenir les embolies gazeuses, Luc Picard conseille ces cinq artifices de technique chirurgicale :

a) Inondation de la cavité thoracique par une solution de Ringer.

b) Protection du champ opératoire par le CO_2.

c) Pose d'une canule de décharge à l'apex ventriculaire.

d) Installation du malade en position de Trendelenbourg.

e) Introduction d'une aiguille dans la crosse aortique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Bordeaux, le 18 juin 1969.

Vu :	Vu :
Le Doyen,	*Le Président,*
H. BRICAUD.	*E. BESSIERE.*

Bon a imprimer.

BIBLIOGRAPHIE

1 Alfano (J. E.), Fabritus (R. E.) & Garland (M. A.). — Baisse d'acuité visuelle consécutive à une commissurotomie mitrale pour sténose mitrale. Visual loss following mitral commissurotomy for mitral stenosis. *Amer. J. ophtalm.*, 1957, **44**, 213-216.

2 Arfel (G.), Passebecq (J.), Casanova (C.) & Dubost (Ch.). — L'embolie gazeuse en chirurgie cardiaque (étude électro-encéphalographique de huit observations). *Anesth. Anal. Réan.*, 1968, **25**, 2, 175-202.

3 Baran (L.), Aronski (A.), Uher (M.), Maslanka (P.) & Jedrosz (I.). — (Influence de l'arrêt momentané de la circulation sanguine sur la tension intra-oculaire.) The influence of temporary stopping of the blood circulation on intraocular tension. En polonais. *Klin. oczna,* 1964, **34**, 3, 327-332.

4 Capaccini (A.) & Pizzetti (F.). — (Complications neurophtalmologiques dans la chirurgie cardiaque.) Complicanze neuroftalmologiche nella chirurgia cardiaca. *Soc. tosco-umbro-émil. Oftal.*, Pisa, 26 ottobre 1959; *Riv. oto-neuro-oftal.*, 1961, **36**, 1, 53-68.

5 Darrell (R. W.). — (Uvéite endogène à « Aspergillus » à la suite de chirurgie du cœur.) Endogenous Aspergillus uveitis following heart surgery. *Arch. ophtal.*, Chicago, 1967, **78**, 3, 354-357.

6 Friedberg (Charles-K.). — (Maladies du cœur [Librairie Maloine].) Diseases of the heart.

7 Gilman (S.). — Cerebral disordors after open-heart operations. *New Engl. J. Med.*, 1965, **272**, 489-498.

8 Hourlay-Stassart (C.) & Lavergne (G.). — (Embolie de l'artère centrale de la rétine après commissurotomie mitrale.) Emboli of the central retinal artery after mitral commissurotomy. *Amer. J. ophtal.*, 1959, **47**, 90-91.

9 Janton (O. H.), Brunner (R. A.), O'Neil (T. J. E.) & Glover (R. P.). — (Amaurose après commissurotomie mitrale.) Amaurosis following mitral commissurotomy. *Amer. Heart J.*, 1955, **50**, 6, 948-950.

10 Kerrinnes (E.). — (Le fond d'œil dans les interventions cardiaques avec interruption de la circulation sous hypothermie.) Das Fundusbild bei Herzoperationen mit Kreislaufunterbregraefe. *Arc. ophtalm.*, 1960, **161**, 532-546.

11 Koteliawski (E.). — (Embolie de l'artère centrale de la rétine après commissurotomie pour sténose mitrale.) En russe : *Khirurgiya*, Mosk., 1957, n° 8, 95.

12 Lamb (A.). — (Altérations oculaires au cours de la chirurgie cardiaque sous hypothermie profonde et de l'occlusion.) Ocular changes occuring during cardiac surgery under profound hypothermia and occlusion. *Brit. J. ophtalm.*, 1961, **45**, 490-502.

13 Lenègre (J.), Coblentz (B.) & Sprovicci (L.). — Complications de la commissurotomie mitrale : étude sur 500 interventions. *Minerva chir.*, 1958, **13**, 95-103.

14 Miani (P.). — (Syndrome vasculaire sylvien postérieur gauche à la suite d'une intervention pour une sténose mitrale.) Sindrome vascolare silviana posteriore sinistra consecutiva ad intervento per stenosi mitralica. *G. ital. oftal.*, 1956, **9**, 1, 109-117.

15 Paliaga (A.) & Belloni (G.). — Examen du fond d'œil pour l'observation et l'étude du circuit vasculaire périphérique chez des malades atteints de coarctation de l'aorte. Interprétation de l'ophtalmoscopie avant et après l'opération de recanalisation de l'aorte à la lumière de connaissances les plus récentes sur l'hémodynamie des maladies. En italien. *Arch. chir. Torace,* 1960, **17**, 421-435.

16 Picard (Luc). — Aspects neuropsychiatriques de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert (Edit. Doin), 1967.

17 Ravault (M.-P.), Durand (L.) & Champs (H.). — Hémianopsie altitudinale unilatérale au cours du rétrécissement mitral (2 observations). *Bull. Soc. ophtal. fr.,* 1968, **68**, 1, 59-61.

18 Rougier (J.), Schott (B.), Goutelle (A.) & Demillière (B.). — Aspects de rétinopathie dysorique dans les thromboses carotidiennes. *Soc. ophtal. Lyon,* 9 avr. 1967. *Bull. Soc. ophtal. fr.,* 1967, **67**, 5-6, 489-496.

19 Serratrice (G.), Naquet (R.), Vignoli (R.) & Choux (M.). — Données physiopathologiques et séméiologiques sur les embolies cérébrales gazeuses. *Presse méd.,* 1965, **73**, 2089-2094.

20 Silverstein (A.) & Krieger (H. P.). — (Neurologic complication of cardiac surgery.) Complications neurologiques de la chirurgie cardiaque. *Arch. neurol. (Chir.),* 1960, **3**, 601-605.

21 Thomas (Ch.), Cordier (J.), Algan (B.) & Decker (R.). — Cécité corticale après commissurotomie mitrale. *Soc. ophtal. Est de la France,* Besançon, 26-27 juin 1954. *Bull. Soc. ophtal. fr.,* 1954, n° 6, 568-571.